Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Sauerbruch)

Beitrag zur Osteomyelitis purulenta im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Mascha Chilewitsch

aus Pleskau (Rußland)

Tag der Promotion: 24. September 1935

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

324

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Priv.-Doz. Dr. Middeldorpf
Korreferent: Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter Osteomyelitis versteht man, wenn es auch das *Wort* nicht genau ausdrückt, eine Entzündung und Eiterung des Knochens, und zwar in erster Linie von Mark und Periost als der wichtigsten Teile dieses Oorgans. Kompakta und Spongiosa sind gleichfalls betroffen. Die Beteiligung des Stützgewebes tritt aber an Bedeutung hinter der von Periost und Mark zurück, die allein zu den biologischen Leistungen des Abbaus und der Regeneration fähig sind. Bei scharfer Trennung wären also die Begriffe Ostitis, Periostitis noch heranzuziehen. Jedoch sollen sie auch in dieser Arbeit nur notwendigenfalls statt der allgemeinen Bezeichnung Osteomyelitis gebraucht werden.

Ihr liegt ein Beobachtungsmaterial von 62 Erkrankungen bei Kindern zugrunde, die in den Jahren 1928—34 in der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité behandelt wurden. Ueber die besonderen Erfahrungen, die man dabei sammelte, ist im Rahmen einer Darstellung des ganzen Krankheitsbildes zu berichten.

Die Osteomyelitis befällt vorwiegend das Jugendalter in der stärksten Wachstumsperiode. Nach L e x e r gehören 90—95% der Erkrankten ihm an. Beim Säugling ist sie dagegen verhältnismäßig selten; zwischen dem 8. und 17. Lebensjahr liegt die nächste Erkrankungsziffer. Aus unserm Material ergeben sich folgende Verhältnisse:

4 Säuglinge erkrankten im Alter von 2—6 Monaten.
3 Kinder erkrankten im Alter von 1—2 Jahren,
22 Kinder erkrankten im Alter von 2—7 Jahren,
33 Kinder erkrankten im Alter von 8—17 Jahren.

Wesentlich ist die Erkrankung des Knochenmarks durch Eitererreger:

1. von außen durch komplizierte Verletzung des Knochens (Bruch mit Wundinfektion durch nicht aseptisch ausgeführte Operationen),

2. durch Uebergreifen einer benachbarten Entzündung, am häufigsten ist dies bei Phlegmone, Panaritium, Periodontitis der Fall.

3. Hämatogen.

Die häufigste und wichtigste Entstehungsform ist die hämatogene. Furunkel, Eiterherde in den Tonsillen, in Drüsen, aber auch eiternde Wunden. Mund- und Zahninfektionen kommen als Quelle des Knocheninfektes in Betracht. Erfolgt dieser auf dem Blutwege, so gelangen infizierte oder bakterielle Embolis von dem Ausgangsherd in das Mark. Die Osteomylitis ist ihrem Wesen nach also eine Allgemeininfektion, die sich an bestimmten Stellen des Knochenmarks lokalisiert. Fast immer ist der Erreger der hämatogenen Erkrankung der Staphylococcus pyogenes aureaus. Seltener handelt es sich um Staphylococcus pyogenes albus oder gar Streptococcen, Pneumococcen, Coli- oder Typhusbazillen.

Hauptsächlich sind die Metaphysen befallen. Es ist das Verdienst L e x e r s, die Pathogenese der Osteomyelitis aus der Eigenart und Funktion der Gefäßversorgung des wachsenden Knochens, besonders der langen Röhrenknochen, erklärt zu haben.

Während in der Epiphyse reichlich Anastomosen vorhanden sind, reichen die Aeste der A. nutritia als Endarterien bis in die Metaphysen und mit vielen Ausläufern noch dicht an die Knorpelfuge heran. Hinzu kommt noch die außerordentlich reiche Verzweigung des Kapillarnetzes in der Metaphyse. Diese ganze Zone ist während des Wachstums stark hyperämisch, der Blutstrom verlangsamt. So überrascht es nicht, daß besonders leicht Bakterien, die Träger der Infektion, hier haften bleiben. Andererseits sind gerade die Staphylococcen infolge ihrer Wuchsform zu traubenförmigen und haufenartigen Gebilden in besonderem Maße geeignet in den feinsten Verzweigungen der Haargefäße haften zu bleiben und so die Entzündung hervorzurufen. Da das Knochenmark fähig ist, schwächere Keime zu vernichten, hat man auf eine besondere Virulenz der Coccen als Erreger der Osteomyelitis geschlossen.

Sehr umstritten war das Trauma in seiner Bedeutung für die Entstehung der Krankheit. Noch bis vor wenigen Jahren wurde es allgemein als bestimmend für die Lokalisation der Krankheit angesehen. Man nahm an, daß mechanische Gewalteinwirkungen selbst geringfügiger Art die Ursache für eine umschriebene Schwächung der Abwehrkräfte des Gewebes seien und fand darin eine Erklärung für die Tatsache, daß bei Bakteriämie Erkrankung an Osteomyelitis verhältnismäßig selten sind. K ö n i g hat alte Blutgerinsel

im Eiter subperiostaler Prozesse auf schwere traumatische Schädigung zurückgeführt.

Andere Chirurgen, Gerdy, Chassaijenaic haben darüber hinaus sogar Kälte und körperliche Anstrengung als Ursache der Osteomyelitis anerkannt.

Auch die ersten experimentellen Untersuchungen Lexers am Kaninchen bestätigen die Bedeutung des Traumas. Nach Staphylococceninjektion sah er nur dann eine Knochenerkrankung auftreten, wenn vorher der Knochen geschädigt worden war. Es genügte schon ein leichtes Beklopfen mit einem Holzstück. Später ist es ihm gelungen, durch Injektion abgeschwächter Coccenstämme ohne derartige Traumen Knochenmarkseiterungen im Tierversuch hervorzurufen. Immerhin sieht er in dem Trauma einen zwar nicht häufigen, aber doch wichtigen Faktor der Pathogenese. Es kann sich in dreifacher Hinsicht auswirken.

1. mit einem „locus minoris resistentiae".
2. das Trauma trifft den Knochen, in dessen Mark bereits eine Einschwemmung von Erregern stattgefunden hat,
3. das Trauma sprengt die Abkapselungen eines alten Herdes.

In den letzten Jahren ist aber die „traumatische Osteomyelitis" in der alten Fassung stark eingeengt worden (Magnus). Insbesondere war es das Mißverhältnis, das sich aus großen Zusammenstellungen zwischen der außerordentlichen Häufigkeit von sportlichen Unfällen im jugendlichen Alter und seltener osteomyelitischer Erkrankungen ergab. So sah Liniger unter 25 000 Unfällen (1927) nur 15mal Osteomyelitis auftreten, wovon 3 auf den Einfluß eines Traumas zurückgeführt werden konnten. Diese Feststellungen sind um so bedeutungsvoller, als gerade bei vielen jugendlichen Verletzten sich gleichzeitig Eiterpusteln fanden. Auch Magnus berichtet aus dem großen Frakturenmaterial Bergmannsheil, daß von vielen Tausenden unkomplizierter Brüche keiner metastatisch vereiterte und von einer Osteomyelitis gefolgt war. Indessen lehnen weder Lininger noch Magnus oder Sauerbruch die Möglichkeit einer „traumatischen Osteomyelitis" ab. Die Anerkennung hängt davon ab, daß folgende 4 Bedingungen erfüllt sind:

1. Der Unfall muß einwandfrei erwiesen sein,

2. es muß eine erhebliche Einwirkung auf den später erkankten Knochen stattgefunden haben,
3. die Erkrankung muß sich alsbald, jedenfalls innerhalb weniger Tage (bis 72 Stunden) an den Unfall angeschlossen haben,
4. die erkrankte Stelle muß getroffen sein.

In unseren Krankengeschichten ist etwa 23mal ein „Unfall" angegeben. Meistens allerdings lag er längere Zeit zurück. Bei 10 Beobachtungen entsprach aber der Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung weitaus den gültigen Forderungen; allerdings waren es Traumen allerleichtester Art; meistens ein Stoß, Sprung aus geringer Höhe, ein kleiner Unfall auf dem Sportplatz, so daß damit die örtliche Gewebsschädigung noch in Frage gestellt war.

Dreimal bestand gleichzeitig oder kurz vorher eine Infektion (Otitis media, impetiginöser Ausschlag, Inkubationszeit von Scharlach).

Bei jeder hämatogenen Osteomyelitis ist es wichtig, die Quelle der Infektion festzustellen. Allerdings ist sie, wie sich auch aus unserem Material ergibt, nicht immer zu klären. Bei 61 Erkrankungen war es nur 16mal möglich. Dabei handelte es sich um:

2mal Furunkel,
4mal Angina,
2mal Scharlach,
1mal Kieferhöhlenvereiterung,
1mal Empyem,
2mal Otitis media,
3mal zerkrazte Wunden,
1mal Impfung.

Mit Vorliebe sind bestimmte Knochen befallen:

1. die untere Metaphyse des Femur,
2. die obere Metaphyse der Tibia,
3. die obere Metaphyse des Humerus,
4. die untere Metaphyse der Tibia.

Viel seltener erkrankten die Epiphysen und die kurzen und platten Knochen. In unserem Material waren ebenfalls die allgemein bevorzugten Stellen, also Femur, Tibia und Humerus, überwiegend, nämlich bei 41 Kranken betroffen, Im einzelnen ergibt sich folgende Verteilung:

14mal die untere Metaphyse des Femur,
12mal die obere Metaphyse der Tibia,
10mal die untere Metaphyse der Tibia,
7mal die untere Metaphyse des Humerus,
5mal der Unterkiefer,
2mal der Oberkiefer,
5mal der Unterarm,
1mal der Fuß,
2mal die Fibula,
1mal die Rippe,
2mal multiple Knochenmarkseiterungen.

Ist die Infektion des Markes erfolgt, so entwickelt sich die Entzündung außerordentlich schnell und es kommt bald zur Eiterung. Ihre Ausbreitung kann in verschiedener Form vor sich gehen, entweder beschränkt sie sich auf eine Herdbildung in der Metaphyse, oder es entwickelt sich eine diffus fortschreitende Entzündung, eine „Markphlegmone". In beiden Fällen kann sich die Eiterung auf die Epiphyse ausbreiten. Fast regelmäßig schreitet sie nach außen durch die Haversschen Kanäle und gelangt so unter das Periost. Es wird abgehoben, gelegentlich sogar durchbrochen und damit das Unterhautzellgewebe in Mitleidenschaft gezogen.

Mit Abhebung des Periosts und Thrombosierung von Knochengefäßen treten Ernährungsstörungen des Knochens ein, die zu seiner Nekrose führen. Ihr Umfang ist von dem Umfang und dem Grad der Ernährungsstörung abhängig.

Der nekrotisch gewordene, von Bakterien durchsetzte Knochen löst nun in seiner Umgebung eine reaktive Entzündung aus, die allmählich zur Demarkation des Knochens führt. An der Grenze zwischen gesundem, gut ernährtem und nekrotischem Knochen entwickeln sich Osteoblasten und Granulationen, die das nekrotische Gewebe nach und nach aus dem Verband des gesunden lösen. Nach A x h a u s e n erfolgt dies nicht an der Grenze des toten und lebenden Knochens, sondern innerhalb des toten Knochens. Demnach wird also nur der durch die Gifte des Eiters am schwersten geschädigte Anteil des nekrotischen Knochens abgestoßen. Durch diese d e m a r k i e r e n d e E n t z ü n d u n g entstehen Sequester

mit einem für die Osteomyelitis bezeichnendem Aussehen. Sie sind weiß, scharf gezackt und mit Löchern und Rinnen versehen. Je nach der Zugehörigkeit und ihrem Umfang spricht man von zentralen, corticalen oder totalen Sequestern. Zur vollkommenen Lösung eines Sequesters können Monate erforderlich sein.

Gleichzeitig mit dieser demarkierenden Entzündung kommt es zur Neubildung von Knochen. Von der inneren Periostschicht aus entwickelt sich durch Tätigkeit der Osteoblasten Knochengewebe, das im Laufe der Zeit dicker und wiederstandsfähiger wird und die sogenannte Totenlade als Knochenschale bildet. Sie ist meistens von Kanälen (Kloaken) durchsetzt, durch die der Eiter nach außen abfließt. Auf diese Weise entstehen Fisteln. Die Bildung des neuen Knochens ist deshalb vom Periost abhängig. Außer dem Periost kann sich auch das Knochenmark an der Neubildung von Knochen beteiligen. Dabei entsteht zuerst ein Fasermark, das dann metaplastisch in Knochengewebe übergeht. Bei dem hohen Grad dieses Zustandes, der Osteosklerose, kommt es schließlich zur Bildung eines elfenbeinharten Knochens, der Eburnation.

Nach dem klinischen Verlauf unterscheidet man 2 Formen der Osteomyelitis.

Die akute Form setzt in der Regel plötzlich mit schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber, Schüttelfrost und Mattigkeit ein. Es treten heftige Schmerzen in dem erkrankten Glied auf, das mehr oder weniger starke Druckempfindlichkeit, Schwellung, Rötung, Hitze und erhebliche Funktionsbeschränkung zeigt. Zuweilen ist bereits in den ersten 2—3 Tagen Fluktuation im Bereich des Entzündungsgebietes nachzuweisen. Incidiert man im Bereich der Schwellung, so findet man meistens Hyperämie des Unterhautzellgewebes, Abhebung der Knochenhaut infolge Ansammlung von Eiter. Nach Durchtrennung des Periosts und Abtupfen des Eiters können Fettröpfchen, die durch die Haversschen Kanäle aus dem Innern des Knochens gesickert sind, sichtbar werden. Selten und nur bei den schwersten Formen kommt es in der Regel frühzeitig zur Beteiligung des angrenzenden Gelenkes durch einen sympatischen serösen Erguß. Mit Dehnung und Erschlaffung des Kapselapparates bildet sich dann leicht eine Subluxationsstellung aus. Eine sehr schwere Störung stellt in jedem Falle die Vereiterung des Gelenkes dar. Sie kann Folge des Durchbruchs eines unter die

Epiphyse sich ausbreitenden Eiterung oder einer metastatischen Infektion sein. Die größte Gefahr der akuten Osteomyelitis als Allgemeininfektion ist die Bildung multipler Eiterherde, die sich in andern großen, wie kurzen und platten Knochen entwickeln oder durch metastatische Entzündung seröse Häute, parenchymatöse Organe oder Muskulatur in Mitleidenschaft ziehen kann. Diese Form der Erkrankung kann dann unter dem Bilde einer foudroyanten Pyämie schon in den ersten Tagen tödlich enden.

Röntgenologisch ist die akute Osteomyelitis im akuten Stadium nicht festzustellen. Erst im Laufe von 2—3 Wochen, wenn die rarifizierenden und osteoplastischen Vorgänge einsetzen, finden sich leicht angedeutete Veränderungen mit verwaschener Knochenzeichnung und Abhebung des Periosts.

Nach Entleerung des Eiters gehen die akuten Erscheinungen zurück, bald klingen Fieber und Schmerzen ab. In der Tiefe aber vollziehen sich die schon geschilderten Vorgänge der Nekrose, Lequestration und Fistelbildung; die Erkrankung ist in das chronische Stadium getreten.

Die chronische Form der Osteomyelitis braucht nicht immer eine Folge der aktuen Erkrankung zu sein. Selten tritt sie primär, schleichend auf und entwickelt sich nahezu unbemerkt weiter. Offenbar bei sehr abgeschwächten Keimen bildet sich die blande Form; eine andere ist die sogenannte sklerosierende Osteomyelitis. Hierbei kommt es ebenfalls ohne Eiterung zur Verdickung des Knochens, die sich vor allem auf die Markhöhle erstreckt. Als dritte Form der primär-chronischen Osteomyelitis ist der Knochenabszeß zu nennen.

Er wurde zum ersten Male vor 100 Jahren von dem Engländer Brodie beschrieben als eine zirkumskripte mit einer Granulationsmembran ausgekleidete und von sklerosiertem Knochengewebe geformte Eiterhöhle. Dieser Brodie-Abzeß sitzt fast immer in der Metaphyse. Man führt ihn auf eine septische Knochenthrombose zurück, die meist in der Metaphyse sich bildet.

In den letzten Jahren sind mehrfach derartige umschriebene Abszesse auch in den Diaphysen beschrieben worden (Siwon, Mariupolski). Man hat aber die Bezeichnung Brodie-Abszeß lediglich der metaphysären Lokalisation vorbehalten, während sonst

von einer „diaphysären Herosteomyelitis“ gesprochen wird (Kasakow).

Verhältnismäßig selten sieht man den Brodie-Abszeß im Jugendalter. Nachforschungen bei erwachsenen Patienten mit einem Brodie-Abszeß haben aber meistens eine in der Wachstumsperiode überstandene leichte Knochenerkrankung ergeben. In unserem Material fanden sich 2 Brodie-Abszesse (s. S. 12).

Infolge der chronischen Knochenmarksentzündung kann es schließlich zu Störungen des Wachstums mit Verkürzungen oder auch Verlängerungen der erkrankten Gliedmaßen kommen. Erstere erfolgen bei Zerstörung der Knorpelfuge. Diese ist nicht regenerationsfähig, während eine Verlängerung des Gliedes eine Reizung der Wachstumszone voraussetzt. Sie ist bei Erkrankungen der Diaphyse und Metaphyse zu beobachten.

Sehr lange bestehende chronische Eiterungen können Amyloidose herbeiführen.

Von den 62 in der chirurgischen Klinik behandelten Fällen waren:

5 im subakuten,

28 im akuten und

29 im chronischen Stadium zur Behandlung gekommen.

Bei den 5 im subakuten Stadium eingelieferten Kindern bestanden mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen bei verhältnismäßig geringem Lokalbefund. Der befallene Abschnitt war geschwollen und druckschmerzhaft, ohne Rötung und Fluktuation. In allen Fällen bestand eine Funktionseinschränkung.

Von den 28 im akuten Stadium eingelieferten Kindern kamen in die Behandlung: 22 in den ersten 4 — 10 Tagen, 6 in den ersten 1 — 3 Wochen der Erkrankung. Es bestanden mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Schüttelfrost, Mattigkeit und heftige Schmerzen. 6 Kinder sahen in den ersten 1 — 2 Tagen septisch aus. Der örtliche Befund war gekennzeichnet durch Schwellung, Rötung und teilweise Fluktuation. Die Funktion des erkrankten Körperteiles war mehrmals völlig aufgehoben, meistens stark eingeschränkt. 3mal war die Tibiaerkrankung von einem Erguß im Kniegelenk begleitet. Röntgenologisch war der früheste Befund erst in der 3. Woche nachzuweisen.

Bei den 29 im chronischen Stadium der Ostoemyelitis eingelieferten Kindern handelte es sich

3 mal um primär-chronische,

2 mal um Brodie-Abszesse und

24 mal um Folgen einer schweren akuten Erkrankung.

In den 3 primär-chronischen Fällen konnte eine leichte Erkrankung vor 1 — 2 Jahren nachgewiesen werden, die auf konservative Behandlung zurückging. Zur Zeit der Einlieferung bestand 1 mal eine akute Schwellung mit Rötung und Fluktuation. Röntgenologisch konnte ein abgelöster Sequester nachgewiesen werden. Bei 2 Kindern fanden sich geringe subakute Erscheinungen.

Bei 2 Kranken mit Brodie-Abszeß lag die erste Entzündung 1 mal 2 Jahre, im andern Fall 2 Monate zurück. Bei der Einlieferung bestanden geringe Rötung und umschriebene Schwellung an der unteren Metaphyse der Tibia. Die Schmerzen waren gering. Ein Kind hinkte.

24 Erkrankungen waren z. T. zu Hause, z. T. in andern Krankenhäusern mit Incision oder Sequestrotomie behandelt worden. Von diesen hatten 6 Kinder akute Erscheinungen, 21 Fisteln, 1 Kind ein Gelenkempyem.

6 Kinder waren bei uns behandelt worden. Ihre Wiederaufnahme im Zeitraum von 1 — 7 Monaten erfolgte aus verschiedenen Gründen mit chronischem Befund.

Nur bei den leichtesten, subakuten Formen ist ein konservatives Verhalten berechtigt. Ruhigstellung des erkrankten Gliedes und feuchte Wärme können hier zum Rückgang der Entzündung führen. Neuerdings wird auch die Kurzwellenbestrahlung empfohlen. Bei ganz frischen Erkrankungen mit beginnender röntgenologischer Veränderung soll es zum völligen Rückgang der Erkrankung kommen (Schliephacke). In der Regel ist ein operativer Eingriff angezeigt.

Soll man nun im akuten Stadium nur den subperiostalen Abszeß eröffnen oder sofort an die Aufmeißelung des Knochens herangehen? Lexer, Kirschner, Enderlen und ie Franzosen Broca, Ollier und Lannelo gue sind für die sofortige breite Eröffnung des Knochenmarks. Es kommt ihnen vor allem darauf an, durch Freilegung des Infektionsherdes" der das Leben bedrohenden Eiterung Einhalt zu tun" (Kirschner).

Andererseits beschränken sich viele Chirurgen, darunter auch Sauerbruch auf die Spaltung des subperiostalen Abszesses. Sie sehen seine Ausbildung als Zeichen ausreichenden Abflusses des Eiters aus dem Knochenmark an und halten die schonende ungefährliche Incision, nicht aber die Aufmeißelung für vorteilhafter. In den letzten Jahren hat sich diese Auffassung, die auch durch die ungleichen Erfolge nah statistischen Zusammenstellungen begründet wird, immer mehr durchgesetzt, so daß die Mehrzahl der Chirurgen die Eröffnung des Knochenmarks nur bedingt vornimmt.

Rost (Heidelberg) verglich die von 1911—1917 unter Wilms nur mit Incision behandelten Erkrankungen mit den Erfolgen der nach 1917 unter Enderlen Aufgemeißelten. Mortalität: 6,2% (Wilms) zu 14% (Enderlen).

Auch Brandt (Voelkersche Klinik) stellte fast gleiche Zahlen auf, außerdem eine viel häufigere Metastasierung bei den Aufgemeißelten und meist leichter Kranken. Dasselbe zeigten die Statistiken von Naegeli, Hurler, Harms und Rost.

Siehe Tabelle I.

Name	Körperteil	Mortalität Trepan.	Incision
Rost	verschieden	14 %	6,2 %
Brandt	verschieden	16,6 %	7,59%
Naegeli	Femur	22,7 %	16,1 %
	Tibia	6,67%	∅
	Humerus	18 %	∅
Harms	Femur	26 %	16 %
	Tibia	13,2 %	12,5 %
Hurler (München)		23 %	27 %
Heinr. Fischer	Femur	47,8 %	33,3 %
	Tibia	50 %	37,3 %
	Humerus	42,9 %	14,3 %

Es ergibt sich also aus diesen 6 Zusammenstellungen eindeutig die Ueberlegenheit der Incision. Sauerbruch hat sie immer als das Verfahren der Wahl bei der akuten Osteomyelitis gelehrt.

In unserm akuten Material wurde 24 mal indiciert. Von 19 Kindern entfieberten 10 in den ersten 3—8 Tagen, bei 2 Kindern war eine 2. Incision erforderlich.

Die Kinder wurden nach 3—10 Wochen entlassen, 6 davon mit geschlossener, 13 mit fast geschlossener Wunde.

Auf meine Nachfragen ergab sich, daß 4 Kinder nach der vor 3 Jahren ausgeführten Incision des subperiostalen Abszesses geheilt geblieben waren. Bei einem Kind waren nach einem Jahr noch Knochensequester entfernt worden; seitdem keine Behandlung.

6 von den 28 akuten Erkrankungen kamen ad exitum: 4 Kinder im Alter von 6 Monaten bis zu 3 Jahren an einer Allgemeininfektion in den ersten 24—72 Stunden, 1 Kind von 4 Jahren an einer schon bei der Aufnahme bestehenden Meningitis als Folge einer Kieferosteomyelitis im Laufe einer Woche und 1 Kind von 9 Jahren nach 4 Wochen an einer eitrigen Peridarditis.

Die 3 Fälle, die zur Amputation kamen, führe ich genauer an:

1. Georg G., 8 Jahre alt, erkrankte sofort nach einem Unfall auf dem Sportplatz. Das Kind wurde 14 Tage in einem anderen Krankenhaus behandelt. Dort wurde eine Aufmeißelung der Tibia vorgenommen, ein Empyem des Kniegelenks führte zur Eröffnung desselben. In die Chirurg. Klinik kam das Kind mit schweren Allgemeinerscheinungen. Die Tibia war weit aufgemeißelt, die Eiterung ging über die Epiphysenlinie ins Gelenk. Die Gelenkknorpel der Tibia und des Femur waren zerstört. Aus der Wunde kamen Mengen dicken Eiters. Nach Amputation an der Grenze des mittleren und unteren Drittels des Femur, erholte sich das Kind sehr schnell und wurde nach 3 Wochen mit gut granulierender Wunde entlassen.

2. 7jähriger Knabe. Während der akuten Erscheinungen toxische Angina mit Gaumensegellähmung. Von Anfang an sah das Kind septisch aus. Der Unterschenkel war diffus geschwollen mit Beteiligung des Knie- und Fußgelenks; stark geschwollene Leistendrüsen. Nach Amputation der Tibia schnelle Besserung. Nach 1 Monat als geheilt entlassen.

3. Anneliese W., 13 Jahre. Zu Hause im akuten Stadium incidiert und mit Röntgenstrahlen behandelt. Aufnahme in der 3. Woche nach der Erkrankung. Bei der Aufnahme multiple subperiostale Abszesse. Nach 14 Tagen schwere arterielle Blutung: Arosion der A. poplit. Röhrenförmige Abszesse. Nach Amputation schnelle Besserung.

Ebenso genau führe ich 2 Fälle von multipler Erkrankung an Osteomyelitis an:

1. T. W., 10 Jahre. Seit dem 5. Lebensmonat Hirschsprungsche Krankheit. Im Anfang der Erkrankung 2 Laparotomien, seitdem konservative Behandlung. 10 Tage vor der Aufnahme Angina mit hohem Fieber.

Am Tage darauf Schmerzen und Schwellung des linken Oberarms. Bei der Aufnahme Rötung, Schwellung und Fluktuation. Bei der Eröffnung des subperiostalen Abszesses kein Fett sichtbar. Wegen erneuten Fiebers nach 5 Tagen Gegenincision Fieber geht sehr langsam zurück.

Das Kind wird nach 1 Monat auf Wunsch der Eltern in ambulante Behandlung entlassen. Nach 1 Monat kommt es mit einer Osteomyelitis am rechten Unterschenkel erneut in klinische Behandlung. Am linken Oberarm besteht noch eine Fistel. Konservative Behandlung. In gebessertem Zustand mit ständiger Röntgenkontrolle entlassen. Am linken Oberarm konnte nach einiger Zeit röntgenologisch eine Sequestration nachgewiesen werden. Am rechten Unterschenkel zeigte das Röntgenbild einen bohnengroßen Herd in der Tibiametaphyse. Nach 6 Monaten wurde am linken Oberarm eine Sequestrotomie ausgeführt. Dabei zeigte sich eine gut ausgebildete Totenlade mit wenigen Kloaken. Es wurden 2 bis zu 8 cm lange und einige kleinere Sequester entfernt. Am Bein wurde röntgenologisch ein unverändert gebliebener, haselnußgroßer Herd nahe der unteren Epiphyse festgestellt. Klinisch war kein Befund zu erheben.

Nach 4 Wochen Entlassung in häusliche Behandlung mit fast geschlossener Wunde am Oberarm. Nachfrage nach 5 Jahren ergibt, daß ein operativer Eingriff nicht mehr nötig war. Eine Fistel am Oberarm besteht noch immer. Das Kind ist in dauernder ärztlicher Aufsicht. Es hinkt, kann den Arm frei bewegen; die allgemeine körperliche Entwicklung geht nur langsam vorwärts.

2. Berthold M., 9 Jahre. Normale Entwicklung. Mit 7 Jahren Otitis media. 1 Jahr später schwere Scharlach mit Herzschädigung. Vor 4 Wochen Angina. Vor 8 Tagen Trauma, nach einigen Stunden starke Schmerzen. 2 Tage danach hohes Fieber und Schüttelfrost. In der Klinik Osteomyelitis der Tibia dextr. festgestellt. Fieber 40^0, Rötung. Schwellung, Fluktuation. Bei der Incision des subperiostalen Abszesses entleert sich eine Menge Eiter. Der Knochen ist rauh und vom Periost entblößt, Drainage. Am nächsten Tag Schmerzen im Oberarm. Sieht septisch aus. Kein Röntgenbefund.

2. Berthold M., 9 Jahre. Normale Entwicklung. Mit 7 Jahren Otitis schen Befund. Spaltung der subperiostalen Abszesse. Schnelle Besserung.

Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten Entlassung mit fast geschlossener Wunde.

Nach 7 Wochen Wiederaufnahme. Am Bein eine eiternde Fistel, ein Knochensplitter wurde sofort entfernt. Röntgenologisch wird eine alte Osteomyelitis der ganzen Tibia festgestellt. Bei der Operation zeigen sich mehrere völlig gelöste Sequester. Der innere Rand der Tibiakante ist in der ganzen Ausdehnung des Knochenprozesses aufgerauht. Nach der Nekrotomie erholte sich das Kind schnell und wurde nach 6 Wochen mit fast geschlossener Wunde entlassen.

Die Nachfrage nach 2 Jahren ergab folgendes: Operative Behandlung war nicht mehr nötig gewesen. Das Kind hinkt etwas, bei Ermüdung stärker. Der Arm ist bis jetzt völlig gesund geblieben.

29 Kinder wurden wegen chronischer Osteomyelitis aufgenommen, 6 mit neuen akuten Erscheinungen, 11 Kinder mit 2 oder mehreren Fisteln. Bei allen diesen Kindern wurde ebenfalls eine Sequestrotomie ausgeführt. 4 von den 29 Kindern hatten nur Schmerzen und eine leichte Schwellung, die bei konservativer Behandlung zurückgingen. Es wurde je nach dem örtlichen Befund Incision oder Sequestrotomie ausgeführt.

Bei 2 Kindern mit Brodie-Abszessen wurde der Herd eröffnet, die Höhle ausgebrannt und primär verschlossen. Diese Kinder wurden nach 1—2 Monaten als geheilt entlassen.

Meine Nachfrage ergab, daß 6 Kinder, bei denen die letzte Erkrankung 2—4 Jahre zurückliegt, völlig gesund sind; 1 Kind hat nur eine leichte Emüdbarkeit in dem kranken Bein zurückbehalten, 1 Kind hinkt etwas und ein drittes leidet ab und zu an leichten Entzündungen, die aber bei konservativer Behandlung sehr schnell zurückgehen.

Bei einem Kind, welches 10 Monate vor der Einlieferung an einer schweren akuten Osteomyelitis am re. Unterschenkel mit Kniegelenksempyem erkrankt war und mit einer Metastase im li. Unterschenkel eingeliefert wurde, kam es zur Amputation des zuletzt erkrankten linken Beines.

Als Knochenwundbehandlung benutzen Lexer, Kment u. a. die von v. Morsetig-Moorhof angegebene Jodoformplombe. Im Ausland ist die Behandlung von Orr sehr verbreitet: die Knochenwunde wird mit Vaselinöl getränktem Mull ausgelegt, für mehrere Wochen wird ein Gipsverband angelegt und nach Möglichkeit nicht gewechselt. Neuerdings behandelt Löhr sowohl die subperiostalen Abszeßhöhlen wie auch die Knochenmulde mit Lebertransalben: es wird eine Incision in Blutleere ausgeführt, die Wunde mit Lebertranvaselinsalbe ausgefüllt und darüber locker genäht. Klages, der die Lebertranbehandlung in 42 Fällen angewandt hat, gibt an, daß von 12 akuten Fällen 7 fistellose geheilt sind, später keine Sequester bildeten und daß von 27 chronischen Fällen 17 primär heilten.

In der Chirurgischen Klinik der Charité wurde in einem Fall von chronischer Osteomyelitis die Behandlung nach Löhr mit Lebertransalbe vorgenommen. Am 6. Tage waren frische Granulationen zu sehen, die Wunde heilte auch weiter sehr schnell zu.

Zusammenfassung.

Darstellung der Osteomyelitis purulenta des Kindesalters nach ätiologischen, pathologisch-anntomischen, klinischen und chirurgischen Gesichtspunkten. Zu Grunde liegen 62 Erkrankungen. Bei der akuten Erkrankung wurde die Incision ausgeführt. 3mal war eine Amputation erforderlich. 6 von den 24 Kindern mit schwerster Form der Osteomyelitis starben. Ferner wurden beobachtet 29 chronische Erkrankungen, darunter 2 mit Brodie-Abszessen. Die Behandlung der chronischen Form bestand in Sequestro- und Nekrotomie. Bei den Brodie-Abszessen wurde der Herd eröffnet, ausgebrannt und primär verschlossen.

An dieser Stelle sei mir gestattet, Herrn Privat-Dozent Dr. Middeldorpf für die Ueberlassung des Themas und freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

Garré: Beitr. klin. Chirur. 1893.
Hedri: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 138.
Jordan: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 10, 1893.
Kasakov: Arch. f. klin. Chirurg. 1933.
Kirschner: Operationslehre, Allg. Teil, Bd. 1.
Klages: Lebertranbehandl. b. Knochenerkrank.
Lexer: Bruns Beitr. Bd. 48, 1894; Bd. 71, 1903; Bd. 73, 1904; Allgemeine Chirurg. 1934.
Liniger: 5. Allgem. Unfallkongr. Budapest 1925. Zentralbl. f. Chir. 1929.
Magnus: Handbuch d. ges. Unfallkunde Bd. 1, 1932.
v. Morsetig-Moorhof: D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 7, 1909.
Looser: Schw. med. Wochenschr. I. 1928.
Oelecker: Beitr. z. klin. Chir. 134, 1925.
Paschlau: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1934.
Reinberg: ??
Reischauer: Bruns Beitr. 156.
Rosenburg: Med. Klinik, Jg. 19, Bd. 22. Arch. f. orth. Chir. 21, 1923.
Schlange: Arch. f. klin. Chir. 36, 1887.
Schmidt: Osteomyel. u. Unfall Beitr. 133, 1925.
Schürer u. Waldheim: Arch. f. klin. Chir. 144, 1927.
v. Seemen: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 239, 1933.
Siwon: Bruns Beitr. 145.
Thiem: Hdbuch d. Unfallerkr. 1910.
Wehner: Zeitschr. f. orth. Chir. 57, 1932.
Fischer-Alada: Zentr. Bl. f. Chir. Jg. 52, Nr. 46.
Kuwahata: Exp. Unters. ü. d. Pathog. d. akut. Osteo.
Sobernheim: Schw. Med. Wochenschr. 1928, I.
Kästner: Arch. f. kl. Chir. 153.
Molineau: Chirurg 1929.
Chirurgischer Kongreß in Leningrad 1925.
Kment: Bruns Beitr. 155.
Schliephake: Strahlentherapie 1935 Bd. 52.
Schurch: Bruns Beitr. 158.

Lebenslauf.

Ich, Mascha Chilewitsch, bin am 30. 10. 1897 zu Pleskau, Rußland, geboren als Tochter von Mathias Chilewitsch und seiner Ehefrau Jette, geb. Schapiro. Von 1906—1915 besuchte ich das Mädchen-Gymnasium zu Pleskau. Von 1915—19 und von 1920—22 studierte ich an der Medizinischen Fakultät der Universität Dorpat.

Seit 1922 lebe ich in Deutschland. Seit dieser Zeit arbeite ich als Famula an der Charlottenburger Kinder- und Säuglingsklinik.

1927 machte ich die Ergänzungsprüfung für die deutsche Reifeprüfung an dem Institut für Ausländer der Berliner Universität.

1927 und 28 besuchte ich 2 Semester die Medizinische Fakultät der Universität Berlin.

Jetzt beabsichtige ich das Rigorosum zu machen.